

Artigo de Revisão

Endometriose – Epidemiologia, Fisiopatologia e Revisão Clínica e Radiológica

Endometriosis – Epidemiology, Fisiopathology and Review of the Clinical and Imagiological Features

Cláudia Campos¹, Márcio Navalho², Teresa Margarida Cunha³

¹Interno do Internato Complementar de Radiologia, ³Assistente Hospitalar Graduada de Radiologia - Serviço de Radiologia, Instituto Português de Oncologia de Francisco Gentil – Centro de Lisboa
Director: Dr. Rui Costa

²Interno do Internato Complementar de Radiologia - Serviço de Imagiologia Geral, Hospital de Santa Maria
Directora: Dra. Isabel Távora

Resumo

A endometriose é definida como a presença de tecido endometrial em localização ectópica. Ocorre predominantemente em mulheres em idade fértil, apresentando-se clinicamente com algia pélvica, dispareunia e infertilidade. As localizações mais habituais são o ovário, o miométrio (adenomiose) e o torus uterino, podendo surgir em outros órgãos, como a bexiga, o intestino ou pulmão. São consideradas actualmente três teorias de histogénese, a metastática, por menstruação retrógrada; a teoria de diferenciação metaplástica de superfícies serosas; e a de indução da diferenciação de tecido mesenquimatoso em tecido endometrial. Embora se trate de uma doença benigna, estão descritas situações de malignização, sendo o carcinoma endometrióide do ovário o mais frequentemente associado a endometriose.

A avaliação radiológica faz-se por ultrassonografia e ressonância magnética. As lesões ováricas apresentam-se como quistos, com características benignas, frequentemente multiloculados e bilaterais, com focos hiperecogénicos parietais, traduzindo depósitos de colesterol.

As presenças de critérios de malignidade (paredes espessas com nódulos, vascularização, ascite) são importantes no diagnóstico de transformação maligna.

Palavras-chave

Endometriose; Endometrioma; Adenomiose; Infertilidade.

Abstract

Endometriosis is defined as the presence of endometrial tissue in ectopic location. It affects mainly women in reproductive years presenting clinically as pelvic pain, dyspareunia and infertility. The most common locations are the ovary, myometrium (adenomyosis) and uterine torus, but it can appear in other organs such as the bladder, bowel and lung.

Actually, three histogenetic theories are considered, the metastatic, by retrograde menstruation; the metaplastic differentiation of serosal surfaces; and the induction theory, from mesenchymal tissue into endometrial tissue.

Despite we are dealing with a benign disease, cases of malignization are referred in the literature, being the endometrioid carcinoma of the ovary the most frequently related with endometriosis.

The radiologic evaluation is performed by ultrasound and magnetic resonance imaging. The ovarian lesions present as cysts, with benign characteristics, frequently multiloculated and bilateral, with parietal hyperechoic foci, manifesting the presence of cholesterol deposits.

The presence of malignancy criteria (thick walls with irregularities or papillary projections, vascularity, ascites) are important in the diagnosis of malignant transformation.

Key-words

Endometriosis; Endometrioma; Adenomyosis; Infertility.

Introdução

A endometriose é definida classicamente como a presença de glândulas e estroma endometriais fora da cavidade endometrial (localização ectópica, por oposição ao endométrio normalmente localizado ou eutópico). Originalmente descrita por Von Rokitansky, em 1860 [1], na literatura mais antiga a endometriose era classificada como interna e externa. A endometriose interna referia-se à presença de tecido endometrial no miométrio e a endometriose externa referia-se à presença de endométrio em todas as outras localizações. Actualmente, o termo *adeniose* substituiu o de endometriose interna. A adeniose é considerada uma entidade clínica distinta já que a sua patogénese, sintomas e epidemiologia diferem da endometriose. A endometriose externa é actualmente simplesmente conhecida por endometriose e é o objecto do presente artigo de revisão.

Na avaliação patológica a endometriose varia desde a presença de focos microscópicos até grandes quistos endometrióticos (endometriomas). O Radiologista é frequentemente envolvido no diagnóstico desta doença, usualmente em dois cenários: a exclusão de endometriose em mulheres com dor pélvica e infertilidade e na consideração de endometriose no diagnóstico diferencial de uma lesão anexial.

É importante recordar que endometriose e endometrioma são conceitos diferentes, já que o endometrioma é apenas uma parte do processo patológico, que inclui igualmente os implantes endometrióticos e as aderências.

Neste artigo será revista a epidemiologia, fisiopatologia e características clínicas deste processo patológico. Serão igualmente abordadas, individualmente, as características da doença nos diferentes métodos de imagem, nas suas diversas localizações.

Epidemiologia

A endometriose ocorre predominantemente em mulheres que se encontram em idade fértil. A idade média de diagnóstico situa-se nos 25-29 anos, embora não seja uma patologia rara mesmo entre adolescentes. Cerca de metade das mulheres com menos de 20 anos de idade com dor pélvica ou dispareunia, apresentam a doença. Abaixo dos 17 anos, as anomalias müllerianas obstrutivas do colo e vagina contribuem para a maioria dos casos de endometriose [2]. Cerca de 5% dos casos ocorrem em mulheres pós-menopáusicas, pensando-se que a terapêutica de substituição estrogénica desempenhe, de alguma forma, um papel etiopatogénico. Encontram-se igualmente descritos casos, raros, de homens submetidos a terapêutica estrogénica de longa duração que desenvolveram a doença [3].

A prevalência exacta da endometriose é desconhecida e difícil de determinar já que é necessária a realização de cirurgia ou laparoscopia para a obtenção de um diagnóstico definitivo, sendo estimada em 3-10% das mulheres em idade reprodutiva e 25-35% nas mulheres inférteis. É observada em 1-2% das mulheres submetidas a laqueação tubária, em 10% das peças de histerectomia, em 16-31% das laparoscopias e em 53% das adolescentes com dor

pélvica com gravidade suficiente para ter merecido a realização de uma intervenção cirúrgica. A endometriose é o diagnóstico ginecológico único mais frequentemente responsável pela hospitalização de mulheres entre os 15 e os 44 anos de idade. A prevalência global, incluindo as mulheres sintomáticas e as assintomáticas, é estimada em 5-10% [3,4].

Se tivermos em conta factores económicos e sociais, a prevalência de endometriose é a mesma em mulheres de diferentes raças [5]. Quando se comparam características do ciclo menstrual, verifica-se que uma duração inferior a 28 dias está significativamente associada com a patologia [6]. Existe igualmente um aumento da prevalência intra-familiar, pelo que foi sugerida a existência de um componente genético na sua patogénese [7].

Patogénese

A endometriose é uma situação complexa, cuja causa é provavelmente multifactorial. Foram propostas três teorias de histogénese: (a) teoria metastática (implantação menstrual retrógrada, disseminação linfática e vascular e implantação intra-operatória), (b) teoria metaplástica e (c) teoria de indução. Estão igualmente a ser investigados o papel de factores de crescimento, imunidade e outros mecanismos que podem contribuir para o desenvolvimento da patologia.

A teoria da implantação metastática por menstruação retrógrada foi proposta durante os anos 20. Nesta teoria considera-se que existe transporte de tecido endometrial de modo retrógrado desde o útero até à cavidade peritoneal. As células endometriais mantêm viabilidade e implantam-se nas superfícies serosas, fora do útero. Em cerca de 90% das mulheres existe algum grau de menstruação retrógrada, desde que exista permeabilidade tubária. Esta teoria é ainda favorecida pela evidência de que o padrão anatómico da doença privilegia o envolvimento de áreas dependentes, recessos e fundos de saco, na cavidade pélvica [8]. A endometriose é igualmente observada com maior frequência em mulheres que por serem portadoras de anomalias do desenvolvimento dos ductos müllerianos, apresentam um maior fluxo retrógrado. Embora esta teoria seja simples e atractiva, não explica o motivo pelo qual nem todas as mulheres com fluxo retrógrado desenvolvem endometriose, nem explica os raros casos de endometriose no pulmão, cérebro ou outros tecidos moles ou em mulheres que não menstruam (como seja no síndrome de Turner ou na ausência de útero). Possíveis vias de disseminação metastática incluem o transporte de células de endométrio para locais distantes através da corrente sanguínea ou dos linfáticos, ou iatrogenicamente durante intervenções cirúrgicas (Fig. 1) ou biópsias por agulha.

Uma outra teoria de histogénese é a de diferenciação metaplástica de superfícies serosas (epitélio celómico) ou teoria da metaplasia celómica, na qual é induzida metaplasia do peritoneu, diferenciando-se as células peritoneais em células endometriais funcionantes. A principal evidência para esta teoria é precisamente a demonstração da existência de endometriose em mulheres que não possuem endométrio funcional eutópico (síndrome de Turner, disgenésia gonadal, agenésia uterina) e em homens [9]. Os raros casos de endometriose no homem ocorrem usualmente quando os mesmos receberam grandes

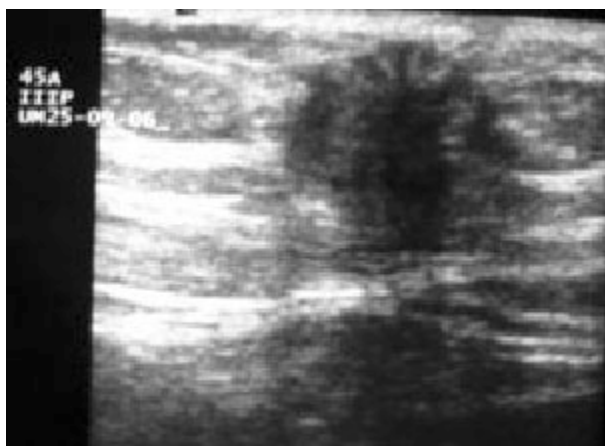


Fig. 1 – Mulher de 45 anos, GIIPIII, parto distócico (cesariana segmentar transversa). A ecografia da parede abdominal anterior mostra lesão nodular fortemente hipocogênica, de contornos irregulares, localizada na cicatriz operatória, no tecido celular subcutâneo adjacente e anterior ao músculo recto anterior direito do abdômen, compatível com lesão de endometriose, posteriormente confirmado cirurgicamente.

doses de estrogêneos, terapêutica por vezes utilizada no carcinoma da próstata. Nestes homens, a causa é provavelmente a hiperplasia e disseminação de tecido endometrial a partir do utrículo prostático (um remanescente mülleriano). A terceira teoria, a teoria da indução, é uma combinação das duas últimas. Nela se sugere que o endométrio descamado liberta substâncias que induzem a diferenciação de tecido mesenquimatoso indiferenciado a tecido endometriótico [3].

Alguns autores sugerem um papel do sistema imunitário. A actividade de células “natural killer” e de linfócitos T está suprimida em mulheres com endometriose. A doença pode igualmente ocorrer quando uma deficiência na imunidade celular permite que tecido menstrual se implante e cresça no peritôneu.

Foram ainda descritas influências genéticas na etiologia da endometriose. Sabe-se que 7-9% das familiares em primeiro grau de doentes com endometriose, têm igualmente o diagnóstico da doença – uma diferença significativa relativa ao grupo controlo em que a incidência foi de 1-2%. Investigações adicionais revelaram um papel para o alelo HLA-B7. A expressão deste alelo inibe a actividade dos linfócitos T “natural killer”, reforçando a hipótese de que o crescimento de endométrio ectópico possa estar sob controlo genético [10]. Tem vindo igualmente a ser investigado o papel de diversos factores de crescimento e de factores essenciais à implantação celular [11].

Patologia

A aparência macroscópica intra-operatória da endometriose é usualmente muito característica e, para um cirurgião experiente, é suficiente para o diagnóstico. Os implantes mais pequenos são vermelhos, petéqueais, podendo igualmente ter um aspecto branco ou amarelado, nas lesões mais jovens. Com o crescimento subsequente e maturação da lesão, acumulam-se detritos “menstruais”, conferindo-lhe um aspecto quístico, castanho-escuro, azul-escuro ou negro. A superfície peritoneal adjacente torna-

-se espessada e com aspecto cicatricial. Estas áreas acastanhadas, equimóticas, foram descritas como “powder burns” [12]. Os implantes podem mudar de aparência durante o ciclo menstrual, tornando-se edemaciados e congestionados durante a menstruação, podendo em alguns casos ocorrer hemorragia. Com a progressão da doença, o número e tamanho das lesões aumenta e desenvolvem-se extensos processos aderenciais e de fibrose. Extensas aderências podem mesmo distorcer a anatomia pélvica normal, obliterando o fundo de saco de Douglas. Quando presentes no ovário, os quistos endometrióticos podem aumentar até vários centímetros (raramente excedendo 15 cm), sendo denominados endometriomas ou “quistos de chocolate” (Fig. 2).

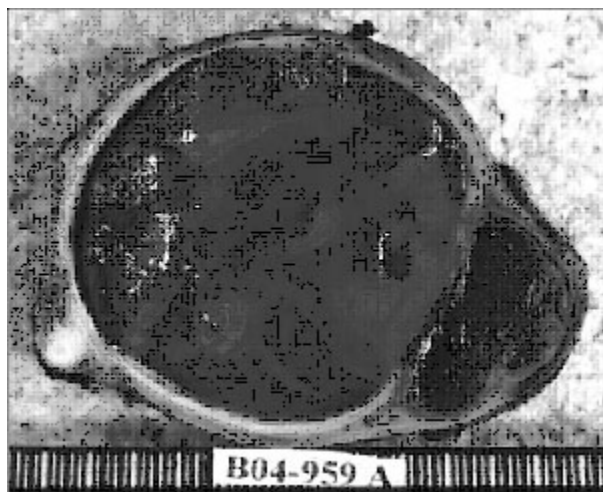


Fig. 2 – Endometrioma do ovário direito: peça de ooforectomia, mostrando lesão com conteúdo líquido, espesso (sangue).

São o resultado de hemorragia cíclica repetida, num implante profundo. Podem substituir totalmente o tecido ovárico normal. Estes quistos são usualmente de parede espessa e fibrótica e têm áreas de descoloração e espessas aderências fibróticas. O conteúdo pode ser aquoso, mas, mais frequentemente, é espesso e escuro, composto por produtos sanguíneos degenerados. Os endometriomas são bilaterais em metade dos casos. Lesões grandes ou lesões com nodularidade da parede devem ser cuidadosamente avaliadas, com vista à exclusão de doença maligna.

A distribuição das lesões também exibe um padrão característico. É possível a existências de lesões solitárias, mas os implantes múltiplos são a regra. O local mais frequente da doença é o ovário (cerca de metade dos casos), seguido pelo fundo de saco de Douglas (FSD), ligamentos útero-sagrados, a superfície posterior do útero e ligamentos largos e o restante peritôneu pélvico. Podem existir implantes no intestino, bexiga e ureteres; raramente, pode ocorrer erosão tecidual, originando o aparecimento de sangue nas fezes ou na urina, ou as aderências associadas podem resultar em constrição e obstrução a envolver estes órgãos. Os implantes podem igualmente ocorrer em localizações profundas, especialmente no colo, fundo de saco vaginal posterior ou mesmo em feridas contaminadas

por tecido endometrial. Muito raramente, pode encontrar-se endometriose em locais distantes da pélvis, como sejam pulmões, cérebro ou rins. As lesões pleurais estão associadas a pneumotorax recorrente na altura da menstruação, o chamado pneumotorax catamenial. De igual modo, as lesões no sistema nervoso central, podem originar convulsões catameniais.

Na análise microscópica a endometriose é composta por glândulas endometriais, estroma e, ocasionalmente, células musculares lisas. Tal como o endométrio eutópico, os focos de endométrio ectópicos respondem às hormonas circulantes e podem apresentar alterações secretoras durante a segunda metade do ciclo menstrual e decidualização do estroma durante a gravidez [13]. Estabelecer paralelismos absolutos entre os dois tecidos não é no entanto possível, já que encontra-se igualmente documentado, por biópsia simultânea de implantes e de endométrio, que por vezes os implantes se encontram histologicamente fora de fase, relativamente ao tecido uterino. Existem igualmente alterações nos receptores de estrogéneos e de progesterona no tecido ectópico.

Transformação maligna

Embora a endometriose seja uma doença benigna, a transformação maligna pode ocorrer. O tumor mais frequentemente referido é o carcinoma endometrióide, desenvolvendo-se a partir de endometrioma, sendo o carcinoma de células claras o segundo mais frequente.

Fisiopatologia

É genericamente aceite que a dor pélvica nas doentes com endometriose ocorre no período pré-menstrual. Por este facto, pensa-se que a dor na endometriose seja o resultado da estimulação hormonal por estrogéneos e progesterona, durante o ciclo menstrual; o tecido do implante será estimulado para crescer, tal como o endométrio. Os implantes aumentam e sofrem alterações secretoras e hemorragia; no entanto, o tecido fibrótico que rodeia o implante impede uma adequada expansão e drenagem do líquido hemorrágico, ao contrário do que acontece no útero. Com a ocorrência de ciclos subsequentes este processo repete-se. A dor é produzida pela pressão e inflamação na lesão e na sua periferia, pela tracção exercida sobre aderências associadas à lesão, pelo número de implantes e pela sua proximidade a estruturas nervosas e sensitivas e pelo efeito de massa das lesões de maior dimensão.

Embora esta sequência de eventos explique a ocorrência de dor pélvica pré-menstrual, a mesma é incompleta já que muitos doentes com endometriose extensa não têm dor. Aliás, sabe-se que a ocorrência e gravidade da dor, têm pouca relação com a quantidade e distribuição da doença. No entanto, a dor grave está associada a lesões infiltrativas profundas, pensando-se que o nível de dor tenha alguma relação com a profundidade da invasão.

Não é difícil perceber, em face de tudo o que já foi exposto, o modo como a endometriose avançada pode provocar infertilidade. No entanto, mesmo endometriose mínima ou ligeira, na qual a anatomia pélvica se encontra inteiramente preservada, pode causar infertilidade. O mecanismo

fisiopatogénico deste fenómeno é desconhecido. É possível que as lesões endometrióticas segreguem prostaglandinas F2 e E2 para o líquido peritoneal, moléculas que podem, em teoria, diminuir a fertilidade pelo potencial de alterarem a ovulação, motilidade tubária, nidificação e fase lútea. Existem igualmente problemas na foliculogénese das doentes com endometriose, incluindo baixos níveis séricos de estradiol, pequena dimensão dos folículos durante o crescimento folicular, menores índices de fertilização dos oócitos e baixos índices de gravidez nos processos de reprodução medicamente assistida. Existem igualmente problemas com a captação do oócito pela trompa de falópio e de implantação do embrião no endométrio [10].

Características Clínicas

A endometriose é frequente entre as mulheres em idade reprodutiva e a sua prevalência aumenta entre as mulheres inférteis. As características clínicas variam muito dependendo do número, tamanho, extensão das lesões e da população que está a ser avaliada.

Infertilidade, dismenorreia e dispareunia são as principais queixas quando a doença se manifesta. A maioria das doentes refere dor pélvica constante, ou dor no baixo sacro, que se inicia pré-menstrualmente e resolve após início da menstruação. A dispareunia é frequente, particularmente na penetração profunda. Lesões que envolvam os sistemas entérico ou urinário podem resultar em sangue na urina ou nas fezes no período perimenstrual. Implantes na proximidade do colo, vagina, vulva, recto ou uretra podem originar dor durante a defecação, micção, ou nas relações sexuais, em qualquer altura do ciclo menstrual, sem qualquer característica cíclica [14]. As aderências podem igualmente causar desconforto em qualquer fase do ciclo e, caso esteja presente uma grande massa, pode ocorrer sensação de pressão ou repleção pélvica. Existem igualmente sintomas raros, correspondentes a localizações atípicas da doença; dor pleurítica no caso de pneumotorax ou hemoptises cíclicas quando existe envolvimento pulmonar [15].

O exame físico pode revelar nódulos duros no fundo de saco vaginal posterior e dor à mobilização uterina. O útero pode estar fixo e retrovertido devido a aderências no fundo de saco posterior, podendo igualmente palpar-se lesões ováricas devido à presença de endometriomas.

Na maioria das doentes a endometriose é incluída no diagnóstico diferencial da infertilidade ou da dor pélvica. Deve ser suspeitada em qualquer doente de idade reprodutiva que apresente essas queixas. O diagnóstico final só pode ser efectuado por laparoscopia ou laparotomia, com visualização directa dos implantes. Por vezes é removido um endometrioma isolado, sendo, nesse caso, o diagnóstico obtido histologicamente.

Avaliação Diagnóstica

O exame físico na endometriose é inespecífico. Empastamento localizado, ao longo dos ligamentos útero-sagrados e do fundo de saco posterior, estão frequentemente presentes. Podem ser palpadas lesões rectovaginais ou ligamentares e massas ou empastamento

anexiais, se existir envolvimento ovárico. Os órgãos pélvicos podem estar fixos pela existência de aderências, com o útero frequentemente imobilizado em posição de retroversão. O exame físico deve ser realizado durante o início da menstruação, pois os implantes estarão com maior probabilidade aumentados e endurecidos nesta altura do ciclo. No entanto, a maioria das mulheres com endometriose têm achados normais ou inespecíficos ao exame objectivo, sendo necessária a laparoscopia para um diagnóstico definitivo [16].

A laparoscopia é a referência no diagnóstico. Embora a análise histológica dos fragmentos de biópsia seja útil na confirmação do diagnóstico, a mesma não é absolutamente necessária, já que o aspecto macroscópico é muito característico. O estadiamento da doença pode igualmente ser efectuado durante a laparoscopia.

Existem várias classificações com o objectivo de descrever a localização anatómica e a gravidade da endometriose. Embora nenhuma seja inteiramente satisfatória, são úteis na descrição dos achados cirúrgicos e para comparação dos resultados dos vários protocolos terapêuticos. O sistema mais utilizado é o “American Society for Reproductive Medicine revised classification of endometriosis” e a sua pormenorização ultrapassa o âmbito deste artigo, necessitando para a sua correcta aplicação, de observação cirúrgica. Tem em conta e classifica os implantes peritoneais, a obliteração do fundo de saco posterior e o aspecto e localização das bridas. Com base no estadiamento os doentes são categorizados como apresentando doença mínima, ligeira, moderada ou grave. Os críticos deste sistema recordam que o estadiamento não se correlaciona necessariamente com a gravidade dos sintomas e que não foram estabelecidas opções de tratamento consistentes que fossem fundamentadas pelo estadio da doença [3].

Caracterização Radiológica

As técnicas radiológicas utilizadas no diagnóstico da endometriose são a ultrassonografia (US), a histerossalpingografia (HSG) e a ressonância magnética (RM).

A ultrassonografia pélvica é o exame de primeira linha para a identificação e caracterização de lesões anexiais; a abordagem supra-púbica permite uma apreciação geral da cavidade pélvica, a avaliação transvaginal permite o estudo detalhado das diferentes estruturas anatómicas, nomeadamente os ovários, os ligamentos útero-sagrados, os recessos pélvicos e a parede rectal.

A histerossalpingografia é preconizada nos casos de infertilidade, devendo ser efectuada entre o 8º e o 12º dia do ciclo menstrual, evitando-se assim a irradiação de uma hipotética gravidez.

A avaliação por ressonância magnética é efectuada em casos seleccionados, para esclarecimento ou complemento do estudo ecográfico, em pacientes com sintomatologia grave e quando se pretende uma avaliação pré-operatória global da cavidade pélvica, nos casos com indicação para terapêutica cirúrgica. É a técnica que permite identificar num só exame todos os possíveis locais de envolvimento pela doença.

O estudo deverá ser efectuado após o 8º dia do ciclo menstrual (altura em que a hemorragia se apresenta com hiperintensidade espontânea em T1).

A doente deve apresentar-se com jejum de 6 horas, sendo útil a administração intramuscular de um inibidor da peristalse (butilescopolamina).

O protocolo recomendado utiliza bandas de saturação anterior e posterior, e inclui pelo menos duas sequências ponderadas em T2 com cortes de orientações distintas (sagital e coronal ou sagital e axial, de acordo com a orientação do eixo uterino), seguida por três sequências ponderadas em T1, no plano que melhor demonstra a patologia (T1 nativo e T1 com saturação de gordura, antes e após administração de contraste endovenoso – gadolínio).

1. Endometrioma

Aspectos em US

A US é o exame de escolha para identificar o endometrioma.

Trata-se de uma lesão quística benigna, persistindo por mais de três meses, frequentemente multiloculada, com ecos difusos, de baixa amplitude, no seu interior, e com focos hiperecogénicos parietais (traduzindo depósitos de colesterol) (Fig. 3). Em mais de 50% dos casos são bilaterais.

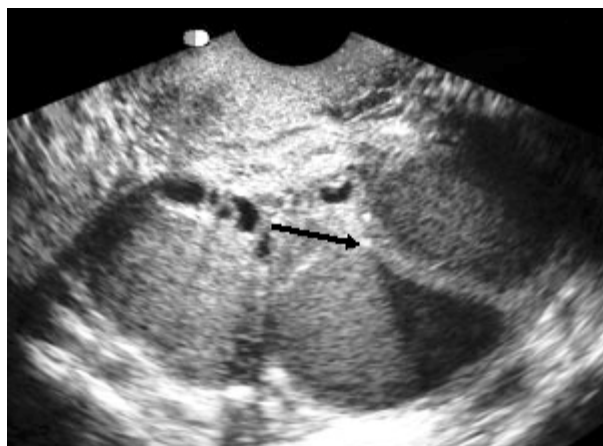


Fig. 3 – Mulher de 28 anos, nulípara. e cápsula fibrosa (“quisto de chocolate”). A ecografia transvaginal revela em ambos os ovários, lesão loculada, de contornos regulares, hipocogénica, com focos hiperecogénicos parietais, entre as locas (seta). Trata-se de endometrioma bilateral com depósitos parietais de colesterol.

O uso de color doppler prova a ausência de fluxo.

A presença de focos hiperecogénicos parietais, por si só, não é sinal seguro de endometrioma [17].

Suren et al [18] avaliaram 122 endometriomas e verificaram que 43% eram uniloculares e que 81% tinham diâmetro máximo entre 30 e 59 mm.

Patel et al [19] obtiveram um valor predictivo positivo de 75% no diagnóstico de endometrioma, quando usaram os critérios de ecos internos difusos, de fraca intensidade e ausência de características malignas (irregularidades parietais e vascularização intrínseca).

O diagnóstico diferencial é feito com teratoma, quisto funcional hemorrágico, fibroma, abscesso tubo-ovárico e cistadenocarcinoma.

O teratoma quístico apresenta-se tipicamente como uma lesão quística com nódulo parietal marcadamente ecogénico e com projecção endoluminal, ou como lesão difusa ou parcialmente ecogénica com atenuação posterior (devido à presença de gordura e cabelos no seu interior ou de calcificações no interior do nódulo de Rokitansky). Pode ainda apresentar-se com múltiplas bandas ecogénicas finas, que correspondem a cabelos no interior do quisto ou com níveis líquido-líquido que resultam da interface entre os meios lipídico e aquoso [33].

O quisto funcional hemorrágico (do corpo lúteo ou folicular) regride ou desaparece nos estudos de seguimento. O fibroma manifesta-se frequentemente uma lesão hipoecogénica atenuante com pequenos vasos no seu interior.

O abscesso tubo-ovárico acompanha-se geralmente de febre e leucorreia.

O cistadenocarcinoma do ovário pode ser de difícil exclusão, quando estão presentes irregularidades parietais. A ausência de fluxo sanguíneo no interior do quisto ajuda a confirmar a natureza benigna da lesão [20,21].

Aspectos em RM

Quando o padrão ecográfico se apresenta duvidoso, a RM pode esclarecer o diagnóstico e excluir natureza maligna. Os sinais radiológicos típicos são hipersinal nas sequências T1 e T2, com persistência de sinal em T1 com saturação de gordura (Fig.4). Esta sequência é fundamental para excluir o diagnóstico de teratoma quístico (que, devido à existência de gordura, apresenta hipossinal nesta última sequência) e para visualizar pequenos endometriomas.

A perda gradual de sinal em T2 (descrita como “shading”) deve-se à acumulação de produtos sanguíneos, ferro e proteínas, na hemorragia crónica (Fig. 5). Este aspecto

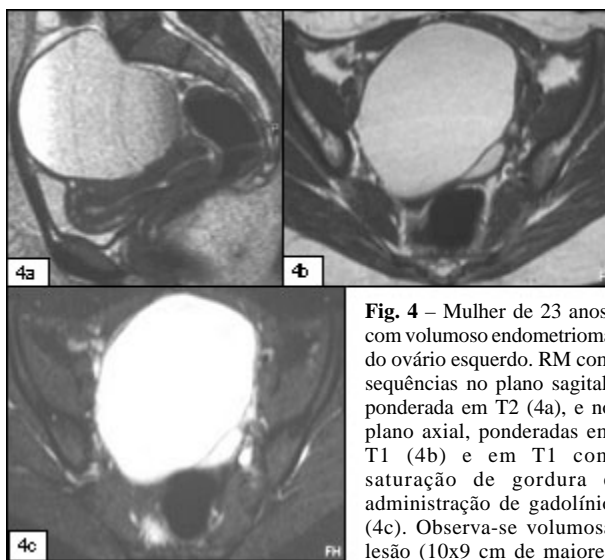


Fig. 4 – Mulher de 23 anos, com volumoso endometrioma do ovário esquerdo. RM com sequências no plano sagital, ponderada em T2 (4a), e no plano axial, ponderadas em T1 (4b) e em T1 com saturação de gordura e administração de gadolínio (4c). Observa-se volumosa lesão (10x9 cm de maiores eixos), com origem no ovário esquerdo, nodular, de paredes finas e conteúdo líquido homogêneo, apresentando hipersinal em T2 e em T1. No estudo com saturação de gordura e contraste paramagnético a lesão mantém o hipersinal, confirmando o seu conteúdo hemorrágico.

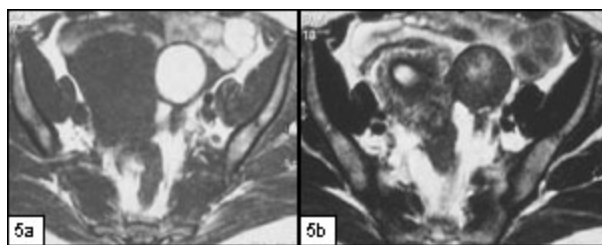


Fig. 5 – Mulher de 50 anos com endometrioma do ovário esquerdo. Na RM, com sequências no plano axial, ponderadas em T1 (5a) e T2 (5b), observa-se lesão no ovário esquerdo, nodular, de paredes finas, com hipersinal em T1 e hipossinal em T2 (“shading”).

permite o diagnóstico diferencial com quisto funcional hemorrágico, que não apresenta “shading” e desaparece nos estudos de seguimento. Usando estes critérios foi descrita sensibilidade e especificidade de 90% e 98%, respectivamente [22].

Nas situações em que estão presentes padrões atípicos, como por exemplo espessamentos parietais localizados, a ausência de captação no estudo em T1 com contraste permite a confirmação de doença benigna (Fig. 6). O uso de contraste endovenoso é mandatório. A captação de contraste por uma lesão sólida, num quisto hemorrágico do ovário foi descrita em duas doentes com neoplasia maligna, desenvolvida a partir de endometrioma [23].

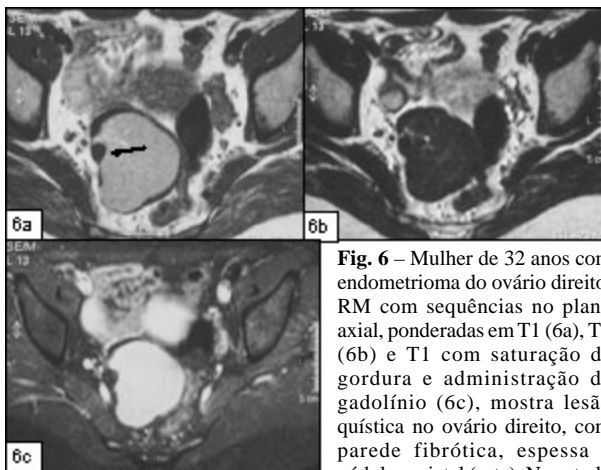


Fig. 6 – Mulher de 32 anos com endometrioma do ovário direito. RM com sequências no plano axial, ponderadas em T1 (6a), T2 (6b) e T1 com saturação de gordura e administração de gadolínio (6c), mostra lesão quística no ovário direito, com parede fibrótica, espessa e nódulo parietal (seta). No estudo com contraste não há realce do nódulo, confirmando a sua natureza fibrótica, benigna.

2. Endometriose Posterior

O diagnóstico de endometriose posterior é bastante difícil através da US, que não permite uma apreciação simultaneamente global e pormenorizada da cavidade pélvica.

A laparotomia exploradora apresenta também limitações na demonstração de doença oculta, nos casos de aderências ou no espaço subperitoneal.

Num estudo prospectivo com 142 doentes [24], a ecografia apresentou sensibilidade de apenas 64% e especificidade de 88%, na identificação de lesões subperitoneais.

A RM é hoje o exame de primeira linha na suspeita de endometriose profunda, pela maior acuidade diagnóstica.

Os sinais estão dependentes do tipo de lesão, quando se trata de infiltração de pequenos implantes (Fig. 7), de lesões sólidas no FSD (Fig. 8), nos ligamentos útero-sagrados ou no torus uterino, ou de lesões viscerais (na bexiga ou recto). As lesões sólidas profundas apresentam-se iso ou hipointensas em T1, com focos punctiformes de elevado sinal; e iso ou hipointensas em T2 (relativamente ao miométrio), podendo ser hipercaptantes nos estudos com contraste.

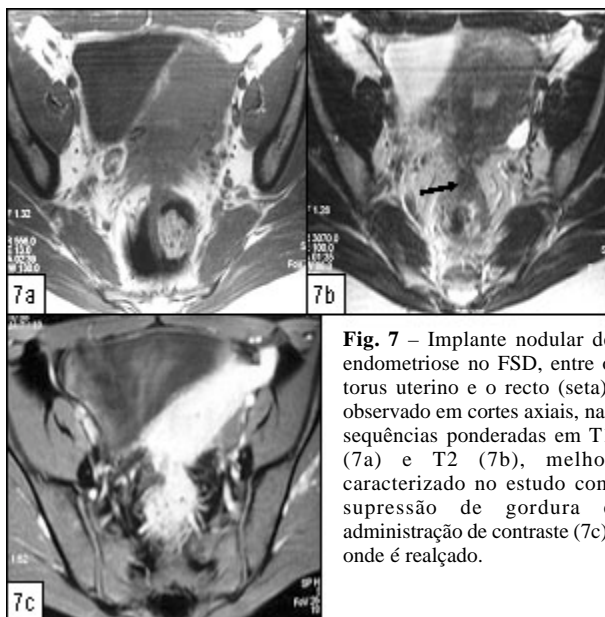


Fig. 7 – Implante nodular de endometriose no FSD, entre o torus uterino e o recto (seta), observado em cortes axiais, nas sequências ponderadas em T1 (7a) e T2 (7b), melhor caracterizado no estudo com supressão de gordura e administração de contraste (7c), onde é realçado.

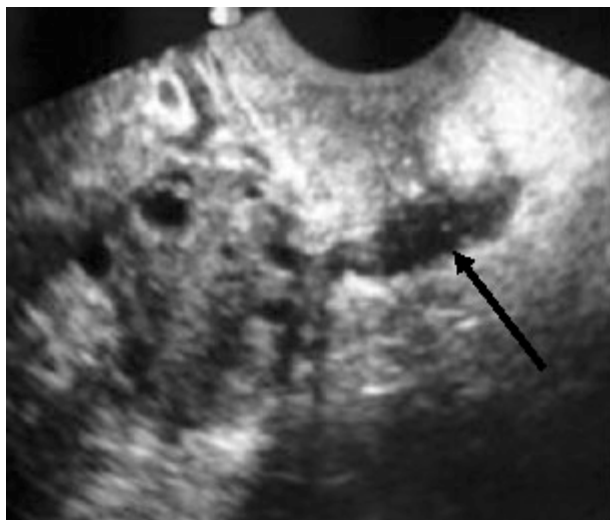


Fig. 8 – Mulher de 31 anos, nulípara, com focos de endometriose no fundo de saco de Douglas. A ecografia transvaginal revela lesão hipocogénica, irregular (seta), no FSD, correspondendo a implantes de endometriose.

2.1 Ligamentos útero-sagrados e torus uterino

No diagnóstico de endometriose dos ligamentos útero-sagrados (Fig. 9), os critérios dimensionais não podem ser usados isoladamente para identificar ligamentos anormais; já os critérios de irregularidade nodular e a assimetria

apresentaram uma sensibilidade de 76% e especificidade de 86% [25,26].

A retroversão uterina (Fig. 10) e a justaposição de endometrioma ou estrutura digestiva pode mascarar um pequeno nódulo de endometriose profunda nos ligamentos útero-sagrados.



Fig. 9 – Mulher de 31 anos, com endometriose dos ligamentos útero-sagrados. A RM, plano axial e sequência ponderada em T2 mostra assimetria e irregularidade nodular do ligamento útero-sagrado direito (seta).

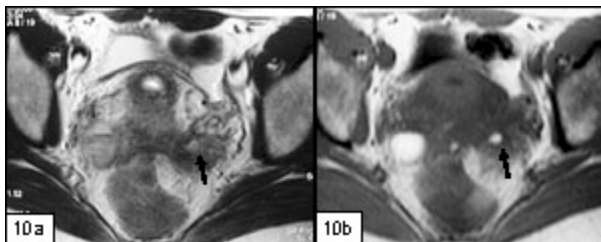


Fig. 10 – Mulher de 32 anos, com endometriose profunda no ligamento útero-sagrado esquerdo e no ovário direito.

A RM, com sequências no plano axial, ponderadas em T2 (10a) e T1 (10b), mostra duas lesões sugestivas de endometriose, uma no ovário direito e outra no ligamento útero-sagrado esquerdo. O pequeno nódulo, em localização profunda à esquerda (seta), pode ser facilmente mascarado pela retroversão uterina, no estudo em T2. Nas sequências em T1, mostra hipersinal, permitindo a sua identificação.

A sensibilidade da RM no diagnóstico de endometriose do torus uterino (Fig. 11) foi descrita como sendo 83%. Estas lesões localizam-se na parte anterior do escavado retrouterino (porção superior da região posterior do colo) e foram descritas como isointensas em T2, relativamente ao miométrio.

Quando coexiste doença simultânea nos ligamentos e no torus, pode observar-se um padrão típico, arciforme, de estruturas nodulares hipointensas que cobre o útero posteriormente.

2.2. Endometriose da vagina

O diagnóstico de endometriose da vagina é clínico, sendo identificada ao exame objectivo em 80% dos casos.

A sensibilidade da US é muito baixa, 29% [24]. Este facto deve-se à configuração da sonda, com orientação para o

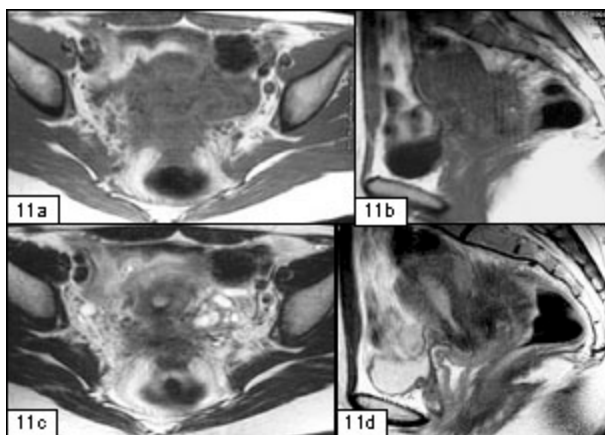


Fig. 11 – Mulher de 33 anos com endometriose no torus uterino. A RM, com seqüências ponderadas em T1 (11a e 11b) e T2 (11c e 11d), nos plano axial e sagital, mostram lesão exuberante, de contornos irregulares posterior ao colo do útero, fazendo corpo com ele e aderente à sigmoideia, hipointensa em T1 e T2.

fornix vaginal. A orientação para a parede vaginal posterior é limitada pela sínfise púbica e pela dor associada.

Dessole et al [27] descreveram um acréscimo de sensibilidade usando solução salina para distender a vagina (vaginossônografia).

A caracterização da localização, extensão e infiltração são aspectos determinantes na escolha da opção terapêutica nos casos de endometriose vaginal.

A excisão cirúrgica de lesões profundas depende da localização exacta; quando se limita aos ligamentos útero-sagrados é preconizada cirurgia laparoscópica, sem exérese da vagina; quando há infiltração da porção superior da parede vaginal posterior, é recomendada a exérese do terço superior da vagina, para se prevenir recidiva.

A RM é o exame ideal para complementar a avaliação ecográfica e clínica, permitindo esclarecer a dimensão da lesão, a extensão ao recto e os casos de obliteração do espaço retrouterino (Fig. 12).

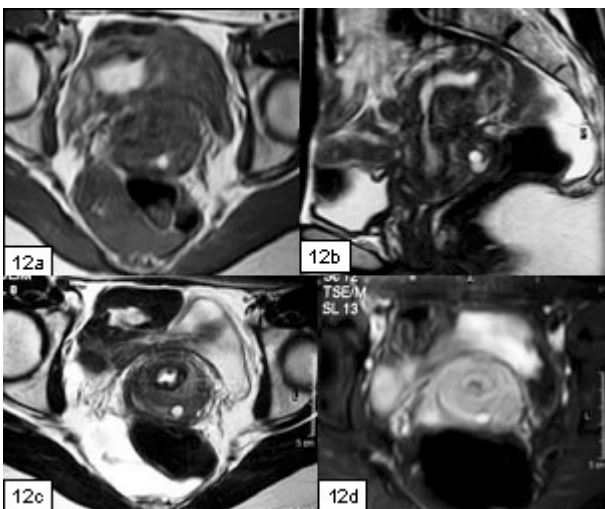


Fig. 12 – Mulher de 31 anos com endometriose da vagina. RM nas seqüências ponderadas em T1, no plano axial (12a); T2 sagital (12b) e axial (12c) e T1 com saturação de gordura e administração endovenosa de contraste (12d). Observa-se lesão hipointensa do fundo de saco posterior da vagina com dois focos com hipersinal (seta).

A apresentação da doença é idêntica à descrita para o envolvimento do torus uterino, com hipossinal em T2 e variedade de sinal em T1.

2.3 Endometriose do intestino

A endometriose do intestino delgado afecta mais frequentemente o íleon terminal.

Os achados radiológicos em enteróclise, trânsito intestinal e clister opaco com duplo contraste são inespecíficos e incluem apagamento das pregas, lesões anulares com pregas espiculadas e lesões em placa [28] (Fig. 13).

Devido à aparência normal da mucosa intestinal na maioria das doentes com endometriose do cólon, a endoscopia apresenta frequentemente falsos negativos.

Os critérios diagnósticos em US incluem áreas hipocogénicas, de contornos irregulares, traduzindo hipertrofia da muscularis própria, rodeada por uma zona hiperecogénica correspondendo à mucosa, submucosa e serosa.

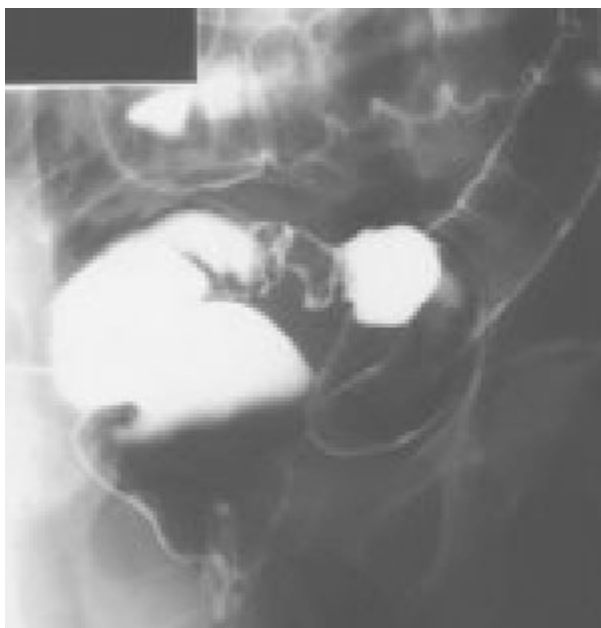


Fig. 13 – Mulher de 32 anos com queixas de rectorragia durante a menstruação. O clister opaco com duplo contraste revela lesão da sigmoideia, de parede espessa e fibrosada, condicionando estenose luminal. Trata-se de uma lesão de endometriose.

As lesões localizadas na face exterior da parede rectal são facilmente identificadas por abordagem transvaginal. Localizações acima da junção rectosigmoideia podem estar fora do campo de visão transvaginal e podem ser obscurecidas pela presença de ar, na abordagem abdominal. Apesar destas limitações, a ecografia transvaginal apresenta acuidade elevada, com sensibilidade e especificidade de 84% e 99% [29], respectivamente.

A abordagem transrectal, com a maior proximidade do intestino, permite uma avaliação mais precisa da profundidade parietal, contudo apresenta menor acuidade na avaliação dos ligamentos útero-sagrados e ovários.

A RM, com valores de sensibilidade e especificidade semelhantes à US, mostra espessamento parietal, por vezes com repuxamento anterior do recto em direcção ao torus

uterino ou espessamento assimétrico da porção inferior da sigmoideia.

De notar que o espessamento parietal, por si só, pode traduzir apenas uma contracção peristáltica, situação que deverá ser excluída pela persistência deste aspecto nos estudos seguintes.

Em TC, a endometriose apresenta-se como espessamento parietal inespecífico.

A situação em que a doença envolve toda a pélvis posterior (torus, ligamentos útero-sagrados, vagina e parede rectal) com extensão aos anexos, formando um bloco, é designada na literatura como “frozen pelvis”.

3. Endometriose da bexiga

A endometriose da bexiga é também denominada endometriose anterior. As lesões no músculo detrusor da bexiga localizam-se anteriormente ao espaço vesico-uterino, por vezes em contacto com nódulo adenomiótico na parede anterior do útero.

A US, nas abordagens abdominal e transvaginal, permite o diagnóstico, a determinação das dimensões da lesão, extensão ao útero ou ao septo vesico-vaginal.

O principal critério de diagnóstico é o espessamento parietal localizado, por vezes com projecção endoluminal, simulando neoplasia vesical. O leiomioma subseroso da parede anterior é outro diagnóstico diferencial.

Em RM, a lesão vesical é descrita como espessamento parietal heterogéneo e isoíntenso em T2, com contornos irregulares e ocasionalmente com focos hiperintensos nas sequências ponderadas em T1 (Fig. 14).

O envolvimento do uretero distal deve ser excluído, pois requer reimplantação cirúrgica. A invasão directa da lâmina própria e da muscularis resulta em estenose que pode causar dilatação ou mesmo obstrução. Esta situação pode resultar também de infiltração periuterina de focos de endometriose profunda. Contudo, o envolvimento ureteral é mais frequentemente resultado da compressão extrínseca por volumoso endometrioma do que por invasão directa.

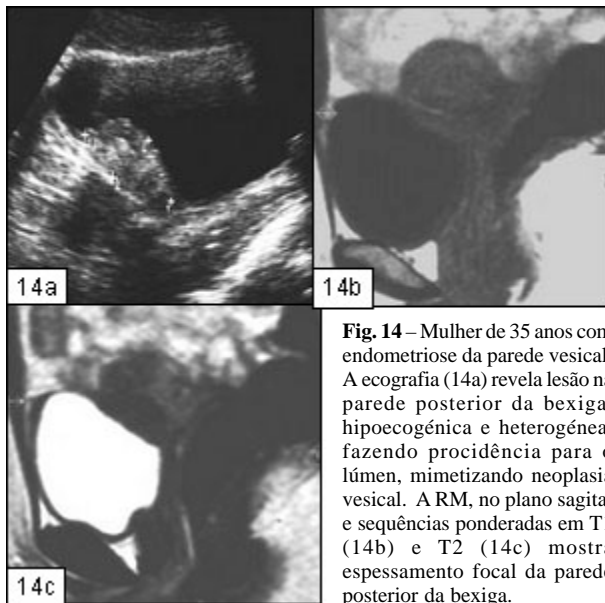


Fig. 14 – Mulher de 35 anos com endometriose da parede vesical. A ecografia (14a) revela lesão na parede posterior da bexiga, hipocogénica e heterogénea, fazendo procidência para o lúmen, mimetizando neoplasia vesical. A RM, no plano sagital e sequências ponderadas em T1 (14b) e T2 (14c) mostra espessamento focal da parede posterior da bexiga.

Os achados da pielografia e da uro-RM são inespecíficos e geralmente correspondem a hidronefrose secundária a estenose do uretero distal.

Em RM, o sinal de infiltração ureteral é obliteração da interface de gordura entre o uretero e o nódulo endometrióide, nas sequências ponderadas em T2 (Fig.15).

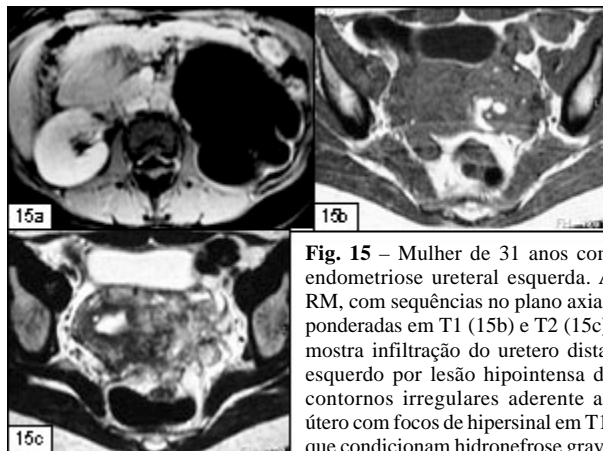


Fig. 15 – Mulher de 31 anos com endometriose ureteral esquerda. A RM, com sequências no plano axial, ponderadas em T1 (15b) e T2 (15c), mostra infiltração do uretero distal esquerdo por lesão hipointensa de contornos irregulares aderente ao útero com focos de hipersinal em T1, que condicionam hidronefrose grave (com falência do rim esquerdo) (15a – T1 axial com saturação de gordura e administração de contraste endovenoso).

4. Aderências

As aderências geralmente não são visualizadas, excepto se existir líquido. Nesta situação correspondem a lesões lineares anormalmente observadas nos estudos da pélvis. Durante a avaliação ecográfica transvaginal, a sonda pode ser utilizada para verificar a mobilização dos órgãos.

Em RM, sinais indirectos incluem: retracção anterior do recto, angulação e variações de calibre das ansas intestinais, nódulos peritoneais, elevação do fornix vaginal posterior, deslocamento posterior do útero e ovários, colecções de fluido loculado e hidrossalpinge (Fig. 16). Bandas espiculadas de fraca intensidade convergindo para lesões peritoneais profundas são igualmente sugestivas de aderências [30].

Contudo na maioria dos casos a extensão e gravidade não pode ser determinada por RM, tendo que se recorrer a laparoscopia diagnóstica e terapêutica.

5. Transformação maligna

Os tumores malignos do ovário, com origem em endometriose, apresentam-se geralmente como lesões volumosas, com parede ou septos hipercaptantes, contendo nódulos ou porções sólidas conjuntamente com outros achados característicos de endometriose no ovário homo ou contralateral. Outros sinais são ascite e implantes peritoneais/carcinomatose peritoneal [31].

O carcinoma endometrióide, o tumor maligno mais frequentemente associado a situações de endometriose, apresenta componentes quístico e sólido variável, podendo ser totalmente sólido (Fig. 17). O tumor de células claras é frequentemente quístico uniloculado com algum componente sólido.

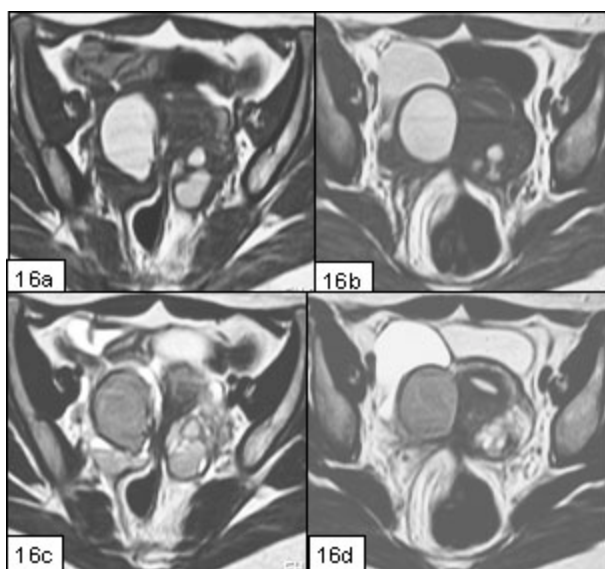


Fig. 16 – Endometriose bilateral do ovário, traduzida por locais com hipersinal em T1 (16a e 16b), com "shading" em T2 (16c e 16d). Observam-se aspectos de aderências, traduzidas por aproximação dos ovários, que adquirem localização posterior e adjacente ao útero, com concomitante apagamento do FSD e repuxamento da parede anterior do recto.

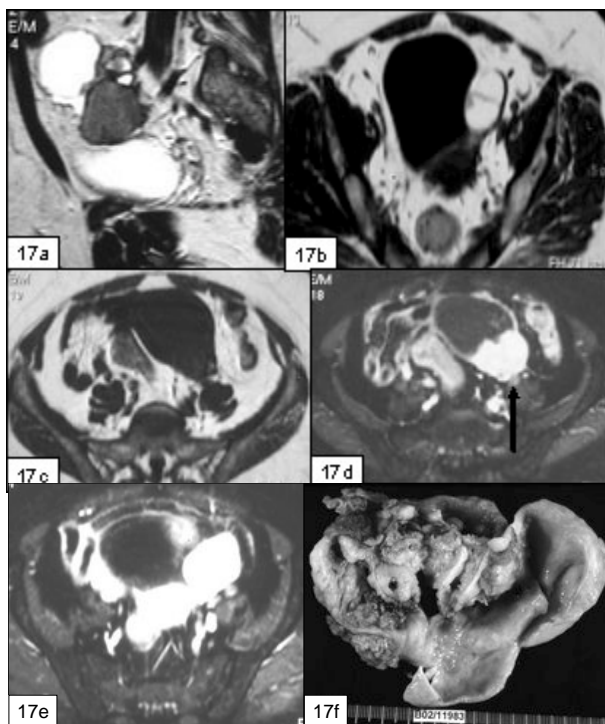


Fig. 17 – Mulher de 53 anos, com diagnóstico de endometriose. A RM, com sequências no plano sagital, ponderada em T2 (17a), e axial, ponderada em T1 (17b e 17c) e T1 com saturação de gordura e administração de contraste endovenoso (17d e 17e), mostra volumosa lesão biloculada do ovário esquerdo, com nódulo sólido captante de contraste endovenoso a separar as duas cavidades (seta). A loca maior é superior e apresenta hipossinal em T1 e hipersinal em T2. A loca mais pequena tem hipersinal em T1 e hipossinal em T2. O estudo anátomo-patológico (17f) confirmou a transformação maligna, em carcinoma endometrióide.

Foi descrito um caso de sarcoma do estroma endometrial, originado a partir de endometriose do nervo ciático, numa mulher com história arrastada de endometriose e déficit motor recente. A RM revelou um volumoso tumor do nervo ciático com extensão pélvica [32].

Bibliografia

1. Von Rokitsansky, C. - *Ueber uterusdrüsen – neubildung in uterus – und ovarial-sarcomen*. Ztsch K K Gesellsch der Aerzte zu Wien 1860, 37:577–581.
2. Huffman, J. W. - *Endometriosis in young teen-age girls*. *Pediatr Ann*, 1981, 10:44–49.
3. Olive, D. L.; Schwartz, L. B. - *Endometriosis*. *N Engl J Med*, 1993, 328:1759–1769.
4. Lu, P. Y.; Ory, S. J. - *Endometriosis: current management*. *Mayo Clin Proc*, 1995, 70:453–463.
5. Lloyd, F. P. - *Endometriosis in the negro woman: a five year study*. *Am J Obstet Gynecol*, 1964, 89:468–469.
6. Arumgam, K.; Lim, J. M. - *Menstrual characteristics associated with endometriosis*. *Br J Obstet Gynaecol*, 1997, 104:948–950.
7. Ranney, B. - *Endometriosis. IV. Hereditary tendency*. *Obstet Gynecol*, 1971, 37:734–737.
8. Jenkins, S.; Olive, D. L.; Haney, A. F. - *Endometriosis: pathogenic implications of the anatomic distribution*. *Obstet Gynecol*, 1986, 67:335–338.
9. Clement, P. B. - *Diseases of the peritoneum*. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's pathology of the female genital tract*. 4th ed. New York, NY: Springer-Verlag, 660–680, 1994.
10. DeCherney, A.; Nathan, L. - *Endometriosis*. In: *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment*. 9th ed. NY: McGraw Hill, 767–775, 2003.
11. Oosterlynck, D. J.; Cornillie, F. J.; Waer, M.; Vandeputte, M.; Koninckx, P. R. - *Women with endometriosis show a defect in natural killer activity resulting in a decreased cytotoxicity to autologous endometrium*. *Fertil Steril*, 1991, 56:45–51.
12. Gompel, C.; Silverberg, S. G. - *The female peritoneum*. In: *Pathology in gynecology and obstetrics*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott, 425–431, 1994.
13. Crum, C. P. - *The female genital tract*. In: Cortran RS, Kumar V, Collins T, eds. *Robbins pathologic basis of disease*. 6th ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 1057–1059, 1999.
14. Schenken, R. S. - *Endometriosis*. In: Scott JR, Di Saia PJ, Hammond CB, Spellacy Wn, eds. *Danforth's obstetrics and gynecology*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 669–676, 1999.
15. Foster, D. C.; Stern, J. L.; Buscema, J.; Rock, J. A.; Woodruff, J. D. - *Pleural and parenchymal pulmonary endometriosis*. *Obstet Gynecol*, 1981, 58:552–556.
16. Wellberry, C. - *Diagnosis and treatment of endometriosis*. *Am Fam Physician*, 1999, 60:1753–1768.
17. Brown, D. L.; Frates, M. C.; Muto, M. G.; Welch, W. R. - *Small echogenic foci in the ovaries: correlation with histologic findings*. *J Ultrasound Med*, 2004, 23:307–313.
18. Suren, A.; Osmer, R.; Dietrich, M.; Kulenkampff, D.; Kuhn, W. - *Sonomorphology of endometriotic cysts*. *Int J Gynaecol Obstet*, 1998, 62:155–165.

19. Patel, M. D.; Feldstein, V. A.; Chen, D. C.; Lipson, S. D.; Filly, R. A. - *Endometriomas: diagnostic performance of US*. Radiology, 1999, 210:739–745.

20. Buy, J. N.; Ghossain, M. A.; Hugol, D. et al. - *Characterization of adnexal masses: combination of color Doppler and conventional sonography compared with spectral Doppler analysis alone and conventional sonography alone*. Am J Roentgenol, 1996, 166:385–393.

21. Kinkel, K.; Hricak, H.; Lu, Y.; Tsuda, K.; Filly, R. A. - *US characterization of ovarian masses: a meta-analysis*. Radiology, 2000, 217:803–811.

22. Revised American Fertility Society classification of endometriosis. Fertil Steril, 1985, 43:351–352.

23. Rock, J. A. - *The revised American Fertility Society classification of endometriosis: reproducibility of scoring*. ZOLADEX Endometriosis Study Group. Fertil Steril, 1995, 63:1108–1110.

24. Bazot, M.; Thomassin, I.; Hourani, R.; Cortez, A.; Darai, E. - *Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for deep pelvic endometriosis*. Ultrasound Obstet Gynecol, 2004, 24:180–85.

25. Bazot, M.; Darai, E.; Hourani, R. et al. - *Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease*. Radiology, 2004, 232:379–389.

26. Kinkel, K.; Chapron, C.; Balleyguier, C.; Fritel, X.; Dubuisson, J. B.; Moreau, J. F. - *Magnetic resonance imaging characteristics of deep endometriosis*. Hum Reprod, 1999, 14:1080–1086.

27. Dessole, S.; Farina, M.; Rubattu, G.; Cosmi, E.; Ambrosini, G.; Nardelli, G. B. - *Sonovaginography is a new technique for assessing rectovaginal endometriosis*. Fertil Steril, 2003, 79(4):1023–1027.

28. Scarmato, V. J.; Levine, M. S.; Herlinger, H.; Wickstrom, M.; Furth, E. E.; Tureck, R. W. - *Ileal endometriosis: radiographic findings in five cases*. Radiology, 2000, 214:509–512.

29. Bazot, M.; Detchev, R.; Cortez, A.; Amouyal, P.; Uzan, S.; Darai, E. - *Transvaginal sonography and rectal endoscopic sonography for the assessment of pelvic endometriosis: a preliminary comparison*. Hum Reprod, 2003, 18:1686–1692.

30. Kim, J.; Kwan, B. - *Endometriosis*. In MRI and CT of the female pelvis; Hamm B, Forstner R. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007.

31. Kinkel, K. - *Endometriosis*. In Radiology illustrated: Gynecologic imaging; Kim SH, McClennan BL, Outwater EK. Elsevier Saunders, 2005.

32. Lacroix-Triki, M.; Beyris, L.; Martel, P.; Marques, B. - *Low-grade endometrial stromal sarcoma arising from sciatic nerve endometriosis*. Obstet Gynecol, 2004, 104:1147–1149.

33. Oliveira, C.; Martins, I.; Cunha, T. M. - *Aspectos radiológicos típicos e atípicos dos teratomas do ovário*. Acta Radiol Port. 2004, 16(64):53–60.

34. Kinkel, K.; Frei, K.; Balleyguier, C.; Chapron, C. - *Diagnosis of endometriosis with imaging: a review*. Eur Radiol, 2006, 16(2):285–298.

35. Del Frate, C.; Girometti, R.; Pittino, M.; Del Frate, G.; Bazzocchi, M.; Zuiani, C. - *Deep retroperitoneal pelvic endometriosis: MR imaging appearance with laparoscopic correlation*. Radiographics, 2006, 26(6):1705–1718.

36. Takeuchi, M.; Matsuzaki, K.; Uehara, H.; Nishitani, H. - *Malignant transformation of pelvic endometriosis: MR imaging findings and pathologic correlation*. Radiographics, 2006, 26:407–417.

Correspondência

Cláudia Campos
Serviço de Radiologia
Instituto Português de Oncologia de Francisco Gentil – Centro de Lisboa
R. Prof. Lima Basto
1099-023 Lisboa